

УДК 612.127.2:577.125.33:542.943–92'78:546.172.6–31:615.832.1

## ЭФФЕКТ САУНЫ НА КИСЛОРОДТРАНСПОРТНУЮ ФУНКЦИЮ КРОВИ И ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНЫЙ БАЛАНС У НЕТРЕНИРОВАННЫХ ЛИЦ

© 2012 г. В. В. Зинчук, Д. Д. Жадько

Гродненский государственный медицинский университет

Поступила в редакцию 11.04.2011 г.

Исследовали эффект сауны на кислородтранспортную функцию крови и прооксидантно-антиоксидантный баланс у нетренированных лиц в возрасте 18–22 лет. Курс теплового воздействия осуществлялся один раз неделю в течение пяти месяцев (двадцать процедур). Процедура сауны (температура 85–90°C, влажность 10–15%) состояла из двух экспозиций: первая составляла 5 минут, вторая – 10 минут. Процедура суховоздушной бани у юношей приводит к развитию респираторного алкалоза, увеличению  $pO_2$ , уменьшению сродства гемоглобина к кислороду венозной крови, что способствует увеличению транспорта  $O_2$  в ткани. Однократное посещение сауны обуславливает развитие окислительного стресса (усиление свободнорадикальных процессов, снижение антиоксидантной защиты), проявление которого снижается после проведения курса теплового воздействия. Наблюдаемый рост образования монооксида азота может иметь значение для модификации кислородзависимых процессов, протекающих в организме.

*Ключевые слова:* сауна, кислород, перекисное окисление липидов, антиоксиданты, оксид азота.

Суховоздушная баня как лечебная и профилактическая процедура широко используется в практике. Показано, что эта процедура является эффективным средством повышения физической и умственной работоспособности, активизации восстановительных процессов в организме и устойчивости к профессиональным и стрессовым нагрузкам, иммунологической резистентности организма, роста функциональных возможностей системы кровообращения [1, 2]. В то же время следует отметить, что баня вызывает большую нагрузку на организм человека, прежде всего, на сердечно-сосудистую, дыхательную и нервную системы [3]. Установлено увеличение потребления кислорода как после разовой процедуры сауны (с  $0.237 \pm 0.05$  до  $0.407 \pm 0.20$  л/мин при температуре 80.1°C в течение 30 мин), так и после семидневного курса процедур (с  $0.236 \pm 0.04$  до  $0.331 \pm 0.10$  л/мин) [4]. В литературе имеются единичные сведения о влиянии суховоздушной бани на кислотно-основное равновесие, газовый состав крови и прооксидантно-антиоксидантный баланс. Обнаружено постепенное повышение  $pO_2$  с максимумом через 1 ч после проведения сауны, а также рост насыщения гемоглобина кислородом, оцениваемого оксиметрическим исследованием, непосредственно после сауны [5]. Также выявлено развитие окислительного стресса, судя по повышению концентрации гипоксантина, ксантина в плазме крови после суховоздушной бани [6].

Изучение состояния механизмов транспорта кислорода кровью при действии высокой температуры среды в эксперименте у животных показало уменьшение сродства гемоглобина к кислороду с учетом реальных значений температуры,  $pH$  и  $pCO_2$  и соответственно смещение кривой диссоциации оксигемоглобина вправо [7]. Выявлено усиление процессов перекисного окисления липидов и снижение активности антиоксидантной системы при гипертермии, прямо пропорционально коррелирующее со степенью сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина вправо [8]. Установлена тесная функциональная взаимосвязь между сродством гемоглобина к кислороду и активностью процессов свободнорадикального окисления липидов в тканях, выявлено, что направленность и степень изменений процессов перекисного окисления липидов, активности антиоксидантной системы при этих состояниях зависят от кислородсвязывающих свойств крови [9]. Однако состояние кислородзависимых процессов при использовании суховоздушной бани остается недостаточно изученным.

В связи с вышесказанным целью настоящей работы явилась оценка эффекта сауны на кислородтранспортную функцию крови и прооксидантно-антиоксидантный баланс у нетренированных лиц.

## МЕТОДИКА

Исследовался эффект сауны на кислород-транспортную функцию крови и прооксидантно-антиоксидантный баланс у нетренированных лиц в возрасте 18–22 года, относящихся по состоянию здоровья и физического развития к основной медицинской группе. Курс теплового воздействия осуществлялся один раз неделю в течение пяти месяцев (двадцать процедур). Процедура сауны (температура 85–90°C, влажность 10–15%) состояла из двух экспозиций, 5 и 10 минут, соответственно. Между экспозициями испытуемые 5 минут находились в условиях комнатной температуры (20–21°C). Из локтевой вены на фоне восстановленного оттока забирали кровь в предварительно охлажденный и промытый гепарином шприц в количестве 8 мл. Все выполненные на испытуемых манипуляции осуществляли с их согласия и с разрешения комитета по биомедицинской этике Гродненского государственного медицинского университета.

Измерение температуры проводили в подмышечной зоне слева электротермометром МТ 1831 фирмы “Microlife”. Напряжение кислорода ( $pO_2$ ), насыщение крови кислородом ( $SO_2$ ), содержание кислорода ( $C_1O_2$ ), гемоглобин ( $Hb$ ), метгемоглобин ( $MetHb$ ), кислородную емкость крови (КЕ), напряжение углекислого газа ( $pCO_2$ ) и  $pH$  в исследуемых пробах крови измеряли при температуре 37°C на газоанализаторе “Synthesis-15” фирмы “Instrumentation Laboratory”. Кислотно-основное состояние крови определяли по номограммам Siggaard-Andersen по следующим показателям: реальный и стандартный избыток буферных оснований ( $ABE/SBE$ ), концентрация гидрокарбоната ( $HCO_3^-$ ), общей углекислоты ( $TCO_2$ ), стандартного бикарбоната ( $SBC$ ). Сродство гемоглобина к кислороду оценивали по показателю  $p50$  ( $pO_2$ , соответствующее 50% насыщению гемоглобина кислородом), определяемому спектрофотометрически при температуре 37°C,  $pH = 7.4$  и  $pCO_2 = 40$  мм рт. ст. ( $p50_{\text{станд}}$ ). Затем рассчитывали  $p50$  при реальных значениях  $pH$ ,  $pCO_2$  и температуры ( $p50_{\text{реал}}$ ) по формулам работы [10]. Положение кривой диссоциации оксигемоглобина определяли по полученным значениям  $p50$ , используя уравнение Хилла.

Уровень диеновых конъюгатов оценивали по интенсивности ультрафиолетового поглощения при длине волны 233 нм [11]. Содержание малонового диальдегида измеряли спектрофотометрически по насыщенности окраски триметинового комплекса розового цвета при длине волны 540 нм [11]. Уровень оснований Шиффа определяли по интенсивности флуоресценции хлороформного экстракта при длине волны возбуждения 344 нм и эмиссии 440 нм [12]. Содержание  $\alpha$ -токоферола

измеряли по интенсивности флуоресценции гептанового экстракта при длине волны возбуждения 295 нм и эмиссии 326 нм [13]. Активность каталазы оценивали спектрофотометрически по способности перекиси водорода образовывать с солями молибдена стойко окрашенный комплекс при длине волны 410 нм [14]. Уровень общих нитритов в плазме определяли спектрофотометрически при длине волны 540 нм с реактивом Грисса [15].

Нормальность распределения полученных результатов оценивали по критерию Шапиро-Уилка. Данные, имеющие нормальное распределение, представлены в виде: среднее значение  $\pm$   $\pm$  среднее квадратическое отклонение, при этом для определения статистической значимости различий использовался  $t$ -критерий Стьюдента для зависимых выборок. Данные, имеющие распределение, отличающееся от нормального, представлены в виде: медиана (25 процентиль – 75 процентиль); в этом случае для определения статистической значимости различий использовался критерий парных сравнений Вилкоксона.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

После первой процедуры сауны температура тела испытуемых повышалась на 2.55°C ( $p < 0.001$ ), после заключительной – на 2.6°C ( $p < 0.003$ ). Масса тела снижалась на 0.89% ( $p < 0.002$ ) в начале курса и на 0.76% ( $p < 0.003$ ) в конце курса. Данные состояния кислородтранспортной функции крови представлены в табл. 1. Как видно из таблицы, после первой процедуры увеличивается  $pH$  на 1.2% ( $p < 0.001$ ). Отмечается уменьшение  $pCO_2$  на 26.7% ( $p < 0.001$ ), концентрации общей углекислоты на 13.3% ( $p < 0.001$ ), концентрации гидрокарбоната на 11.6% ( $p < 0.001$ ), реального избытка буферных оснований на 18.3% ( $p < 0.003$ ) и стандартного избытка буферных оснований на 42.5% ( $p < 0.001$ ). В конце курса наблюдается сходный характер изменения параметров кислотно-основного состояния крови, однако менее выражено. Так, действие заключительной процедуры приводило к сдвигу  $pH$  в щелочную сторону на 1.1% ( $p < 0.005$ ), снижению парциального напряжения углекислого газа на 24.5% ( $p < 0.010$ ), концентрации общей углекислоты на 11.1% ( $p < 0.011$ ) и гидрокарбоната на 10.03% ( $p < 0.013$ ).

После сауны в начале курса выявлено повышение содержания кислорода в венозной крови на 133.7% ( $p < 0.001$ ),  $pO_2$  на 132.1% ( $p < 0.001$ ), концентрации гемоглобина на 18.5% ( $p < 0.001$ ), кислородной емкости крови на 17.4% ( $p < 0.001$ ). На 100.6% ( $p < 0.001$ ) возрастает насыщение крови кислородом, на 22.2% ( $p < 0.001$ ) – уровень метгемоглобина. После тепловой нагрузки величина  $p50$ , при стандартных и реальных значениях  $pH$ ,

Таблица 1. Эффект сауны на параметры кислородтранспортной функции крови у нетренированных лиц

Показатель	Начало курса			Конец курса		
	сауна		Критерий Вилкоксона	сауна		Критерий Вилкоксона
	до ( $n = 16$ )	после ( $n = 16$ )		до ( $n = 11$ )	после ( $n = 11$ )	
$pO_2$ , мм рт. ст.	28.00 (24.50–32.00)	65.00* (54.50–68.00)	0.001	29.00 (27.00–37.00)	51.00* (36.00–57.00)	0.004
$CvO_2$ , мл на 1 л крови	9.05 (8.35–12.10)	21.15* (19.40–23.70)	0.001	9.50 (8.00–12.90)	17.20* (13.70–17.50)	0.003
$Hb$ , г/л	140.50 (134.00–151.50)	166.50* (154.00–185.00)	0.001	135.00 (118.00–142.00)	144.00* (137.00–147.00)	0.026
$SO_2$ , %	47.10 (41.05–61.00)	94.50* (92.55–95.55)	0.001	49.00 (43.60–69.20)	87.90* (66.40–90.60)	0.004
КЕ, мл на 1 л крови	19.25 (18.75–21.10)	22.60* (21.00–25.05)	0.001	18.36 (16.05–19.31)	19.58* (18.63–19.99)	0.026
$MetHb$ , %	0.90 (0.60–1.05)	1.10* (1.00–1.20)	0.003	1.00 (0.90–1.20)	1.20* (1.20–1.20)	0.043
$p50_{реал}$ , мм рт. ст.	26.60 (25.95–27.24)	29.68* (28.96–30.65)	0.001	27.20 (26.80–28.28)	30.57* (30.03–31.15)	0.002
$p50_{станд}$ , мм рт. ст.	26.44 (26.03–27.51)	27.96* (27.70–28.77)	0.001	27.10 (26.76–28.30)	28.37* (27.33–29.28)	0.016
$pCO_2$ , мм рт. ст.	52.95 (49.50–57.75)	38.80* (37.50–40.45)	0.001	52.70 (43.90–59.00)	39.80* (38.30–42.00)	0.010
$pH$ , ед.	7.354 (7.342–7.379)	7.442* (7.424–7.453)	0.001	7.350 (7.318–7.398)	7.432* (7.417–7.439)	0.005
$ABE$ , мм/л	3.55 (3.00–5.45)	2.90* (2.20–3.60)	0.003	3.80 (2.10–4.30)	2.90 (1.80–3.10)	0.120
$HCO_3^-$ , мм/л	30.20 (28.90–31.00)	26.70* (25.65–27.15)	0.001	29.90 (28.20–30.60)	26.90* (25.80–27.10)	0.013
$TCO_2$ , мм/л	32.05 (30.50–32.50)	27.80* (26.85–28.40)	0.001	31.50 (29.50–32.40)	28.00* (27.20–28.40)	0.011
$SBE$ , мм/л	4.00 (3.15–6.10)	2.30* (1.30–2.95)	0.001	3.60 (2.60–4.50)	2.40* (1.00–2.70)	0.041
$SBC$ , мм/л	26.65 (26.00–27.55)	26.95 (26.25–27.50)	0.889	26.70 (24.90–27.20)	26.20 (24.50–27.00)	0.415
$T$ , °C	36.30 (36.05–36.45)	38.85* (38.60–39.50)	0.001	36.3 (36.10–36.40)	38.9* (38.80–39.20)	0.003

Примечание. Расшифровку аббревиатур здесь и в табл. 2 см. в разделе “Методика”. \* – Различия статистически значимы по отношению к исходному уровню.

$pCO_2$  и температуры, увеличивается на 5.8% ( $p < 0.001$ ) и 11.6% ( $p < 0.001$ ) соответственно, в сравнении с исходным значением, что отражает смещение кривой диссоциации оксигемоглобина вправо (рис. 1). В конце курса физиологического перегревания в венозной крови также установлено повышение содержания кислорода на 81.1% ( $p < 0.003$ ),  $pO_2$  на 75.9% ( $p < 0.004$ ), уровня гемоглобина на 6.7% ( $p < 0.026$ ) и метгемоглобина на 20.0% ( $p < 0.043$ ). При этом наблюдается увеличение насыщения крови кислородом на 79.4% ( $p < 0.004$ ), кислородной емкости крови – на 6.6% ( $p < 0.026$ ). Величина  $p50_{станд}$  и  $p50_{реал}$  возрастает на 4.7% ( $p < 0.016$ ) и 12.4% ( $p < 0.003$ ) соответственно, что свидетельствует о сдвиге кривой диссоциации оксигемоглобина вправо. Как вид-

но, параметры кислородтранспортной функции крови у юношей в конце курса характеризуются менее значительными изменениями величин  $pO_2$ ,  $CvO_2$ , КЕ,  $SO_2$  и гемоглобина в сравнении с первым посещением.

Уровень общих нитритов в плазме после процедуры в начале курса повышается на 20.1%, в конце курса – на 17.1% (рис. 2), что отражает усиление  $NO$ -продуцирующей активности организма после сауны.

Данные исследования состояния процессов перекисного окисления липидов и активности антиоксидантной системы после сауны, в начале и в конце курса, представлены в табл. 2. В начале курса установлено увеличение уровня диеновых конъюгатов в плазме на 33.3% ( $p < 0.016$ ), в эрит-

роцитах — на 26.3%, ( $p < 0.002$ ), малонового диальдегида в плазме на 48.4% ( $p < 0.028$ ), в эритроцитах — на 30.5% ( $p < 0.002$ ), оснований Шиффа в плазме — на 38.7% ( $p < 0.039$ ), в эритроцитах — на 55.1% ( $p < 0.001$ ). Одновременно с повышением активности свободнорадикальных процессов наблюдается снижение уровня  $\alpha$ -токоферола в плазме на 7.8% ( $p < 0.004$ ) и активности каталазы в эритроцитах на 14.9% ( $p < 0.002$ ). В конце курса, после сауны возрастает содержание малонового диальдегида в эритроцитах на 6.9% ( $p < 0.010$ ), концентрация оснований Шиффа в плазме на 92.9% ( $p < 0.003$ ), а также отмечается снижение активности каталазы в эритроцитарной массе на 9.2% ( $p < 0.016$ ). Как видно, после сауны на заключительной процедуре отмечаются менее существенные изменения уровня диеновых конъюгатов, малонового диальдегида и оснований Шиффа в эритроцитах, чем на первой процедуре, что свидетельствует о снижении прооксидантно-антиоксидантного дисбаланса.

### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Важным фактором действия сауны является вдыхание горячего воздуха с последующим развитием рефлекторной дыхательной адаптации и изменением циркуляции крови, что предохраняет от чрезмерного повышения внутренней температуры организма и нарушений гомеостаза [16]. Характер изменения кислотно-основного состояния крови в нашем исследовании отражает развитие респираторного алкалоза, что объясняется снижением уровня углекислого газа в результате развития гипервентиляции легких при повышении температуры тела в суховоздушной бане [4, 17]. При подъеме температуры организма на 2–3°C происходит рост легочной вентиляции, сопровождающийся снижением  $p\text{CO}_2$  и сдвигом  $pH$  в щелочную сторону, в дальнейшем, в связи с накоплением в крови недоокисленных продуктов обмена, физиологические механизмы компенсации кислотно-основного состояния истощаются и развивается метаболический ацидоз [18, 19]. Указанные сдвиги кислотно-основного состояния на различных стадиях перегревания отражают сложный двухфазный характер его изменения. Как видно из результатов нашего исследования, гипервентиляция опосредует повышенное выделение углекислоты из организма, что определяет сдвиг  $pH$  в щелочную сторону, однако, судя по снижению уровня бикарбоната, а также реально-го и стандартного избытков оснований, респираторный алкалоз частично компенсируется метаболически опосредованными ацидотическими процессами.

Параметры кислородтранспортной функции крови испытуемых до осуществления процедуры сауны свидетельствует о некоторой гипоксемии,

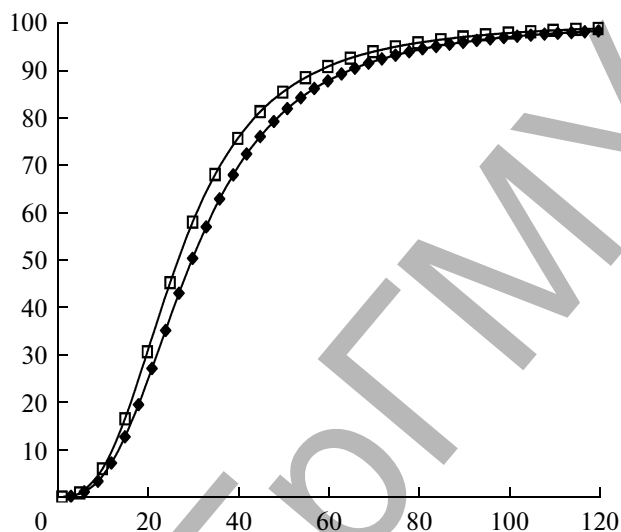


Рис. 1. Кривая диссоциации оксигемоглобина при реальных значениях  $pH$ ,  $p\text{CO}_2$  и температуры до (светлые квадраты) и после (черные ромбы) проведения процедуры сауны в начале курса. По оси ординат — насыщение крови кислородом, %. По оси абсцисс — напряжение кислорода в венозной крови, мм рт. ст.

что, очевидно, связано с исследованием крови из кубитальной вены, собирающей ее из соответствующего региона. Следует также отметить существенно более высокие значения в опыте степени  $p\text{O}_2$  крови и насыщения крови кислородом в сравнении с исходными, рост которых обусловлен рядом факторов. Известно, что гипертермия

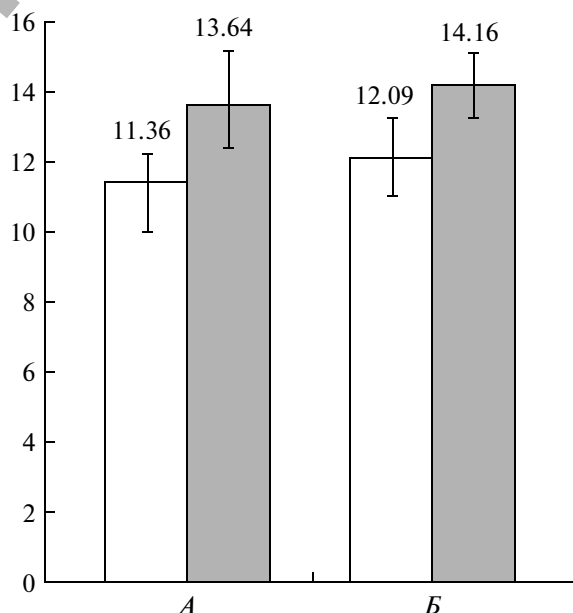


Рис. 2. Уровень общих нитритов в крови у испытуемых до (светлые столбики) и после (темные столбики) процедуры сауны. По оси ординат — содержание общих нитритов, мкм/л. По оси абсцисс: А — начало курса, Б — конец курса.

**Таблица 2.** Эффект сауны на процессы перекисного окисления липидов и факторы антиоксидантной защиты у нетренированных лиц

Показатель		Начало курса			Конец курса			
		сауна		Критерий Вилкоксона	сауна		Критерий Вилкоксона	t-критерий
		до (n = 13)	после (n = 13)		до (n = 11)	после (n = 11)		
Диеновые конъюгаты, ед/мл	Плазма	1.20 (1.04–1.46)	1.60* (1.26–1.94)	0.016	1.44 (0.76–1.56)	1.42 (1.34–1.60)	0.534	—
	Эритроциты	14.44 (11.16–15.36)	18.24* (16.56–19.32)	0.002	10.80 (8.76–12.12)	11.04 (8.88–13.20)	0.790	—
Малоновый диальдегид, мкМ/л	Плазма	1.86 (1.54–2.63)	2.76* (1.92–3.78)	0.028	2.23 ± 1.41	2.31 ± 1.32	—	0.639
	Эритроциты	26.92 (18.97–28.46)	35.13* (29.49–38.46)	0.002	26.15 (15.13–26.67)	27.95* (21.79–31.02)	0.010	—
Основания Шиффа, ед/мл	Плазма	152.30 (88.56–215.00)	211.19* (186.50–224.00)	0.039	136.76 (55.42–247.97)	263.80* (119.12–318.87)	0.003	—
	Эритроциты	244.76 (203.36–297.06)	379.61* (341.60–428.27)	0.001	252.31 (28.39–375.52)	198.74 (48.74–334.81)	0.859	—
α-токоферол, мкМ/л	Плазма	27.28 (26.66–29.34)	25.15* (20.69–26.67)	0.004	22.36 ± 2.31	23.21 ± 2.84	—	0.064
Каталаза, мМ H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> /мин/г Hb	Эритроциты	6.58 (6.12–7.26)	5.60* (5.47–5.91)	0.002	6.86 (5.58–7.33)	6.23* (4.68–6.70)	0.016	—

\* — Различия статистически значимы по отношению к исходному уровню ( $p < 0.05$ ).

организма, развивающаяся в условиях суховоздушной бани, опосредует значительное увеличение потребления кислорода [4]. Повышение напряжения O<sub>2</sub> в альвеолярном воздухе при этом способствует росту оксигенированности крови. Некоторый вклад в означенные процессы вносит развитие гиповолемии в результате увеличения потоотделения при тепловом стрессе, и связанное с этим повышение концентрации гемоглобина [20]. В исследовании [21] подъем ректальной температуры испытуемых до 39.5°C сопровождался сдвигом *pH* в щелочную сторону, увеличением *pO*<sub>2</sub> и снижением *pCO*<sub>2</sub> венозной крови, однако при этом значительного роста легочной вентиляции не наблюдалось, что указывает на участие дополнительных факторов, определяющих повышение напряжения кислорода. При действии на организм высокой внешней температуры происходит перераспределение кровотока — значительное увеличение периферического кровообращения и уменьшение кровообращения в спланхической области, опосредующее перераспределение доставки кислорода, а именно: снижение его поступления в ткани и органы с высоким уровнем метаболизма и потребления O<sub>2</sub>, что обуславливает развитие некоторой тканевой гипоксии [22]. В связи с вышеизложенным, гипервентиляция легких и перераспределение кровотока со снижением доставки O<sub>2</sub> к висцеральным органам с высоким уровнем обменных процессов, наряду с дру-

гими факторами, обуславливают рост *pO*<sub>2</sub> венозной крови, что имеет место после проведения процедуры сауны в данном исследовании.

При повышении температуры тела в суховоздушной бане, вследствие неэффективности теплоотдачи, активируются окислительные реакции [23]. Результаты исследования параметров прооксидантно-антиоксидантного равновесия свидетельствуют об усилении свободнорадикальных процессов и снижении антиоксидантной защиты после сауны. Означенные изменения, очевидно, вызваны относительным недостатком поступления кислорода к внутренним органам и, как следствие, увеличением доли его использования по оксигеназному пути [24], что приводит к активации процессов перекисного окисления липидов. После курса тепловых процедур изменения со стороны кислородсвязывающих свойств крови и процессов свободнорадикального окисления липидов менее выражены, чем после разового воздействия, что, очевидно, отражает мобилизацию адаптационных ресурсов в организме в результате систематического теплового воздействия [25].

В организме сродство гемоглобина к кислороду в значительной степени определяет диффузию кислорода из альвеолярного воздуха в кровь, а затем на уровне капилляров в ткань [26]. Увеличение *p*50 на 1 мм рт. ст. повышает артерио-венозную разницу *pO*<sub>2</sub> на 3.2 мм рт. ст., что увеличивает оксигенацию тканей, а сердечный выброс, при

этой неизменной доставке  $O_2$ , снижается на 5.8% на единицу изменения  $p50$  [27]. После 80% замены объема циркулирующей крови искусственным кровезаменителем, основанным на полимеризованном гемоглобине с более высоким значением  $p50$  (54.2 мм рт. ст.), наблюдается существенное увеличение  $pO_2$  и потребления  $O_2$  в тканях [28]. Оценка кислородного снабжения скелетной мышцы на модели Крога показывает, что при увеличении  $p50$  с 26 до 39 мм рт. ст. потребление  $O_2$  возрастает на 7% [29].

Оксигенация гемоглобина является экзотермической реакцией, соответственно диссоциация оксигемоглобина протекает с поглощением тепла. При повышении температуры крови происходит снижение сродства гемоглобина к кислороду. Такой характер влияния температуры на взаимодействие гемоглобина с кислородом характерен для большинства различных типов гемоглобинов. Авторы работы [27] подчеркивают необходимость учета температуры тела при оценке сродства гемоглобина к кислороду (в большинстве случаев его определяют при стандартном значении температуры 37°C), а также наличие температурного градиента в организме, что может обуславливать колебания величины  $p50$  от 36.5 до 8.7 мм рт. ст. при перепадах температур 42 и 15°C, соответственно.

Уменьшение сродства гемоглобина к кислороду является важным фактором компенсации кислородной недостаточности при различных патологических состояниях, а также обеспечивает процессы адаптации к гипоксии [30]. По-видимому, увеличение  $p50$  выше физиологических значений благоприятствует оптимальному транспорту кислорода к тканям в условиях нормоксии или умеренной гипоксии, что имеет место при проведении процедуры сауны. В то же время, исходя из физиологического значения S-образной формы кривой диссоциации оксигемоглобина, ее сдвиг вправо будет ухудшать условия для оксигенации крови в капиллярах малого круга кровообращения. В условиях целостного организма направленность сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина находится в тесной взаимосвязи с другими компонентами системы транспорта кислорода [31]. Недостаточность их компенсаторных реакций ведет к возникновению гипоксии. На уровне целостного организма сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина после сауны необходимо рассматривать как проявление функционирования одного из звеньев системы транспорта кислорода и оценивать его во взаимосвязи с другими системами организма (терморегуляция, кровообращение и т.д.). Как следует из полученных результатов, при повышении температуры тела после проведения процедуры суховоздушной бани имеет место перераспределение кровотока в сторону роста периферической составляющей и

снижение поступления  $O_2$  в ткани и органы с высоким уровнем обменных процессов, что требует увеличения нагрузки на гемический компонент системы транспорта кислорода для обеспечения адекватной оксигенации тканей и приводит к снижению сродства гемоглобина к кислороду.

Кислородсвязывающие свойства гемоглобина определяют не только скорость поступления в ткани и величину тканевого  $pO_2$ , но и эффективность функционирования антиоксидантной системы. При перегревании, изменения этих свойств направлены на обеспечение потребностей тканей в кислороде, что оказывает существенное влияние и на состояние антиоксидантной защиты организма [32]. В условиях, когда антиоксидантные механизмы не в состоянии нормализовать клеточный уровень генерации активных форм кислорода, в тканях накапливаются продукты свободнорадикальных реакций, свидетельствующие о развитии в организме окислительного стресса [33]. При сдвиге кривой диссоциации оксигемоглобина вправо происходит повышение отдачи кислорода в ткани [34]. При недостаточной утилизации тканями кислорода повышение уровня молекулярного  $O_2$  в крови вызывает прогрессирующие окислительные реакции и создает предпосылки для активации процессов образования свободных радикалов [32]. В результате, значительно возрастает нагрузка на антиоксидантные механизмы, которые, в сложившейся ситуации, не способны в достаточной степени обеспечить защиту от окислительного стресса [30].

У спортсменов-волейболистов, подвергавшихся интенсивным физическим нагрузкам, происходят компенсаторно-приспособительные реакции, способствующие более эффективной передаче кислорода тканям (увеличение  $p50$ ), а также рост диеновых конъюгатов и ТБК (тиобарбитуровая кислота)-реактивных продуктов [35]. Очевидно, в условиях воздействия суховоздушной бани происходит рост поступления  $O_2$  в ткани. Возрастает и его доля, идущая на оксигенационные процессы, а проведение длительного курса тепловых воздействий, судя по снижению продуктов перекисного окисления липидов, повышает эффективность использования  $O_2$ . Повышение температуры ядра тела при мышечной деятельности имеет важное адаптивное значение для обеспечения работоспособности организма, так как позволяет увеличить частоту сердечных сокращений, проводимость и возбудимость нервной ткани, ускорить метаболические процессы как в фазу сокращения, так и расслабления в скелетных мышцах, снизить тонус гладкомышечных волокон, обеспечить рост ферментативных реакций и в целом метаболизма, согласно закону Вант-Гоффа-Аррениуса [36]. Очевидно, эффект теплового воздействия сауны на организм и пере-

гревания при мышечной работе имеет единую природу.

В результате данного теплового воздействия отмечается рост образования NO, который принимает участие в развитии сосудистых терморегуляторных реакций при этом воздействии. В то же время эта молекула, как свободнорадикальная, может непосредственно принимать участие в поддержании прооксидантно-антиоксидантного равновесия, а также в формировании кислород-транспортной функции крови [30, 32]. При взаимодействии NO и гемоглобина происходит образование его различных форм (нитрозилгемоглобин, S-нитрозогемоглобин, метгемоглобин), которые играют роль своеобразного аллостерического регулятора функциональной активности данного протеина на уровне отдельных его тетрамеров и, в целом, всей его популяции [37]. В ходе одного цикла движения эритроцита в сосудистой системе происходят последовательные реакции гемоглобина с NO, модулирующие его структурные переходы из R- в T-состояние, что на уровне капилляров малого круга кровообращения может быть дополнительным механизмом, способствующим оксигенации крови, а на уровне микроциркуляции большого круга — оптимизирующим десатурацию крови, и соответственно доставку кислорода в ткани [30]. Предполагается, что одним из механизмов, улучшающих состояние при кардиомиопатии, является применение повторного воздействия сауны, усиливающего продукцию эндотелиального NO [38]. Отмечаемое увеличение NO в начале курса, очевидно, отражает участие экспрессии эндотелиальной NO-синтазы в терморегуляции и кислородзависимых процессах организма, а его меньший прирост в конце курса — повышение адаптационного потенциала организма.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, процедура суховоздушной бани у нетренированных лиц приводит к изменению кислотно-основного состояния и кислород-транспортной функции венозной крови, проявляющимся развитием респираторного алкалоза, увеличением  $pO_2$ , уменьшением сродства гемоглобина к кислороду, что способствует увеличению транспорта кислорода в ткани. Однократное посещение сауны обуславливает развитие окислительного стресса (усиление свободнорадикальных процессов, снижение антиоксидантной защиты), проявление которого снижается после проведения курса теплового воздействия. Наблюдаемый рост образования NO может иметь значение для модификации кислородзависимых процессов, протекающих в организме (кислород-транспортная функция крови, прооксидантно-антиоксидантное равновесие).

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Keast M.L., Adamo K.B. The Finnish sauna bath and its use in patients with cardiovascular disease // J. Cardiopulm. Rehabil. 2000. V. 20. № 4. P. 225.
2. Hannuksela M.L., Ellahham S. Benefits and risks of sauna bathing // Am. J. Med. 2001. V. 110. № 2. P. 118.
3. Золотухина Е.И., Улащик В.С. Современные методы термотерапии и их использование в клинической медицине // Здравоохранение. 2008. № 10. С. 30.
4. Pilch W., Szygula Z., Klimek A.T. et al. Changes in the lipid profile of blood serum in women taking sauna baths of various duration // Int. J. Occup. Med. Environ. Health. 2010. V. 23. № 2. P. 167.
5. Боголюбов В.М., Матей М. Сауна. Использование сауны в лечебных и профилактических целях. М.: Медицина, 1985. 212 с.
6. Yamamoto T., Moriwaki Y., Ka T. et al. Effect of sauna bathing and beer ingestion on plasma concentrations of purine bases // Metabolism. 2004. V. 53. № 6. P. 772.
7. Zinchuk V., Borisiuk V. The effect of NO synthase inhibition on blood oxygen-carrying function during hyperthermia in rats // Respiration Physiology. 1998. V. 113. № 1. P. 39.
8. Савченко Л.В. Взаимосвязь между перекисным окислением липидов, антиоксидантной системой, содержанием с АМР и GMP в организме животных при гипоксическом синдроме с гипертермией // Украинский биохимический журнал. 1995. Т. 67. № 6. С. 102.
9. Zinchuk V. Correlation between hemoglobin oxygen affinity and activities of lipid peroxidation during hyperthermia // Annales Academiae Medicae Bialostocensis. 1995. V. 40. № 2. P. 290.
10. Severinghaus J.W. Blood gas calculator // J. Appl. Physiol. 1966. V. 21. № 5. P. 1108.
11. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. Минск, 2002. Т. 2. 463 с.
12. Rice-Evans C.A., Diplock A.T., Simons M.C. Laboratory techniques in biochemistry and molecular biology: techniques in free radical research. N.Y.: Elsevier, 1991. 291 p.
13. Рагино Ю.И. Применение новых биохимических способов для оценки окислительно-антиоксидантного потенциала липопротеинов низкой плотности // Клиническая и лабораторная диагностика. 2005. № 4. С. 11.
14. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. 1988. № 1. С. 16.
15. Bryan N.S., Grisham M.B. Methods to detect nitric oxide and its metabolites in biological samples // Free Radic. Biol. Med. 2007. V. 43. № 5. P. 645.
16. Литомерицкий Ш. Влияние сауны на различные органы и системы организма. Дыхательная система // Сауна. Использование сауны в лечебных и профилактических целях. М.: Медицина, 1985. С. 108.
17. Бакулин В.С., Макаров В.И. Критерии регламентации величины тепловой нагрузки при использовании сауны // Физиология человека. 1999. Т. 25. № 6. С. 118.

18. *Abbiss C.R., Nosaka K., Laursen P.B.* Hyperthermic-induced hyperventilation and associated respiratory alkalosis in humans // *Eur. J. Appl. Physiol.* 2007. V. 100. № 1. P. 63.
19. *Hashim I.A.* Clinical biochemistry of hyperthermia // *Ann. Clin. Biochem.* 2010. V. 47. № 6. P. 516.
20. *Fan J.L., Cotter J.D., Lucas R.A. et al.* Human cardio-respiratory and cerebrovascular function during severe passive hyperthermia: effects of mild hypohydration // *J. Appl. Physiol.* 2008. V. 105. № 2. P. 433.
21. *Ohishi T., Nukuzuma C., Seki A. et al.* Alkalization of blood pH is responsible for survival of cancer patients by mild hyperthermia // *Biomed. Res.* 2009. V. 30. № 2. P. 95.
22. *Crinnion W.J.* Sauna as a valuable clinical tool for cardiovascular, autoimmune, toxicant-induced and other chronic health problems // *Altern. Med. Rev.* 2011. V. 16. № 3. P. 215.
23. *Солонин Ю.Г., Кацуба Е.А.* Терморегуляция и кровообращение у лиц зрелого возраста при кратковременных экстремальных температурных воздействиях // *Физиология человека.* 2003. Т. 29. № 2. С. 67.
24. *Инжесваткин Е.В., Савченко А.А., Альбрант А.И., Нефедов В.П.* Исследование метаболических изменений печени крыс в динамике восстановительного периода после гипертермического воздействия // *Вопросы медицинской химии.* 2000. Т. 46. № 2. С. 135.
25. *Masuda A., Miyata M., Kihara T. et al.* Repeated sauna therapy reduces urinary 8-epi-prostaglandin F(2alpha) // *Jpn. Heart J.* 2004. V. 45. № 2. P. 297.
26. *Winslow R.M.* The role of hemoglobin oxygen affinity in oxygen transport at high altitude // *Respir. Physiol. Neurobiol.* 2007. V. 158. № 2–3. P. 121.
27. *Samaja M., Crespi T., Guazzi M., Vandegri K.D.* Oxygen transport in blood at high altitude: role of the hemoglobin-oxygen affinity and impact of the phenomena related to hemoglobin allosterism and red cell function // *Eur. J. Appl. Physiol.* 2003. V. 90. № 3–4. P. 351.
28. *Cabrales P., Tsai A.G., Intaglietta M.* Increased tissue  $pO_2$  and decreased  $O_2$  delivery and consumption after 80% exchange transfusion with polymerized hemoglobin // *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* 2004. V. 287. № 6. P. 2825.
29. *McGuire B.J., Secomb T.W.* Theoretical predictions of maximal oxygen consumption in hypoxia: effects of transport limitations // *Respir. Physiol. Neurobiol.* 2004. V. 143. № 1. P. 87.
30. *Зинчук В.В.* Участие оксида азота в формировании кислородсвязывающих свойств гемоглобина // *Успехи физиологических наук.* 2003. Т. 34. № 2. С. 33.
31. *Зинчук В.В., Добродей М.А., Лис М.А.* Особенности кислородтранспортной функции крови у больных стенокардией в условиях коррекции L-аргинин-NO системы // *Физиология человека.* 2008. Т. 34. № 2. С. 136.
32. *Зинчук В.В., Борисюк М.В.* Роль кислородсвязывающих свойств крови в поддержании прооксидантно-антиоксидантного равновесия организма // *Успехи физиологических наук.* 1999. Т. 30. № 3. С. 38.
33. *Болдырев А.А.* Роль активных форм кислорода в жизнедеятельности нейрона // *Успехи физиологических наук.* 2003. Т. 34. № 3. С. 21.
34. *Hamilton C., Steinlechner B., Gruber E. et al.* The oxygen dissociation curve: quantifying the shift // *Perfusion.* 2004. V. 19. № 3. P. 141.
35. *Попичев М.И., Коношенко С.В., Толкачева Н.В.* Сродство гемоглобина к кислороду и состояние эритроцитарного метаболизма у спортсменов при интенсивной мышечной работе // *Физиология человека.* 1997. Т. 23. № 5. С. 138.
36. *Кандор И.С.* Терморегуляция у человека при мышечной работе // *Физиология терморегуляции.* Л.: Наука, 1984. С. 139.
37. *Pronko T.P., Zinchuk V.V.* Effect of nebulol on blood oxygen transport indices and endothelial dysfunction in patients with arterial hypertension // *Clin. Physiol. Funct. Imaging.* 2009. V. 29. № 3. P. 170.
38. *Ikeda Y., Biro S., Kamogawa Y. et al.* Repeated sauna therapy increases arterial endothelial nitric oxide synthase expression and nitric oxide production in cardiomyopathic hamsters // *Circ. J.* 2005. V. 69. № 6. P. 722.

## Sauna Effect on Blood Oxygen Transport Function and Proxidant/Antioxidant Balance in Youths

V. V. Zinchuk, D. D. Zhadko

There was investigated sauna effect on blood oxygen transport function and proxidant/antioxidant balance in 18 to 22 years old males. Subjects being tested underwent thermal exposure once per week over a period of 5 months (20 procedures). There were two exposure over the course of sauna bathing (temperature 85–90°C, humidity 10–15%): the first exposure lasted for 5 minutes and the second one for 10 minutes. Dry air sauna in youth's leads to respiratory alkalosis, increases  $pO_2$ , decreases haemoglobin binding capacity to venous blood oxygen thus facilitating oxygen transport into body tissues. Single sauna visit results in oxidative stress (augmentation of free radical processes and deterioration of antioxidant defence mechanisms), while its manifestations being diminished after multiple thermal exposures. Increase in nitrogen monoxide formation being observed might matter for the modification of the oxygen dependent processes of the human body.

**Keywords:** sauna, oxygen, lipid peroxidation, antioxidants, nitric oxide.